

ՍՐՏԱՅԻՆ ԱՆՐԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԳԵՊՔՈՒՄ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԿՈՐԴԱՐՈՆԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՁ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Սրտի էլեկտրական անկայունության ֆոնի վրա արյան շրջանառության տարրեր աստիճան-
ների անբավարարության կորզարձեղ բուժման մեր փորձը ապիս է հիմք լայնորեն օգտագոր-
ծելու այդ զեղամիջոցը սրտաբանական կլինիկայում:

N. N. Khoudabashian, O. A. Mkrtumian, T. G. Hamazaspian,
V. N. Karpenko

On the Problem of Application of Cardaron in Cardiac
Insufficiency in the clinic

S u m m a r y

The experience of the treatment of patients with different degrees of cardiac
insufficiency by cordaron on the background of electrical unstability of the heart
allow to recommend this preparation for wide usage in cardiologic clinics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Доццини В. Л. Кардиология, 1979, 8, 116—120.
2. Живодеров В. М., Доццини В. Л., Дунаева З. И. Кардиология, 1980, 1, 22—25.
3. Живодеров В. М., Захаров В. Н., Доццини В. Л. и др. Кардиология, 1981, 9, 41—44.
4. Захаров В. Н., Кузнецов К. К. Кардиология, 1977, 4, 90—93.
5. Казанская А. И., Кисилева З. М., Мухарлямов Н. М. Бюл. Всесоюз. кард. науч. центра АМН СССР, 1980, 1, 60—66.
6. Лякишев А. А., Подрид Ф. Д., Мазур Н. А. и др. Терапевтический архив, 1979, 8, 63—69.
7. Мухарлямов Н. М. Бюл. Всесоюз. науч. кард. центра АМН СССР, 1980, 1, 3—7.
8. Morganroth J., Pearlman A., Dunkman W. Am. J. 1979, 98, 621—628.
9. Rosenbaum M., Chiale P., Halpern M. Am. J. Rapel, 1976, 38, 934—944.
10. Welteni H., Ste K., Bar F. Am. J. Card., 1976, 38, 189—194.

УДК 616.126.3—089.28

Э. Ф. БАРИНОВ, Е. М. КИМБАРОВСКАЯ, Л. И. ЕВСЕЕВА, Е. Д. КРАХОТКИНА

ВЛИЯНИЕ КАРДИОПЛЕГИИ НА СТРУКТУРУ И ФУНКЦИЮ
ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ И ИНТРАМУРАЛЬНОГО
НЕРВНОГО АППАРАТА СЕРДЦА

Одной из нерешенных проблем, связанных с использованием холо-
довой фармакологической кардиоopleгии, является появление в ранний
послеоперационный период у кардиохирургических больных аритмий,
блоков атриовентрикулярного проведения и синдрома низкого сердечно-
выброса [2, 5, 6]. Для уточнения патогенеза указанных нарушений целе-
сообразно сопоставить контрактильность миокарда и ЭКГ сдвиги с

морфологией проводящей системы и интрамурального нервного аппарата после эффективной и неэффективной защиты сердца на этапе прекращения коронарного кровотока. После регистрации исходных показателей гемодинамики и ЭКГ проводили коронарную перфузию охлажденным (8°C) гиперкальциемическим раствором Hearse и соавт.; объемная скорость перфузии 75—100 мл/мин. Легкие заполняли охлажденным консервационным раствором Toledo-Pereuga и помещали СЛП в холодильник на 120—455 мин. Восстановление коронарного кровотока проводили от собаки-донора, для чего СЛП подключали на сосуды бедра животного. Через 5—30 мин реперфузии удаляли катетеры из желудочков, отключали СЛП от донора и переводили в модель, аутоперфузируемую теплой кровью. Для регистрации ЭКГ с поверхности сердца электроды подшивали к перикарду в строго определенные точки всех его четырех отделов. Исследования выполняли в процессе реперфузии (2-й этап эксперимента) и функционирования СЛП (3-й этап эксперимента). Конtrakтильность миокарда на этапе реперфузии оценивали при помощи нагрузочных проб с баллончиком, введенным в полость левого желудочка. Гистохимическое и нейростологическое изучение участков сердца в зоне синоаурикулярного узла, атриоventрикулярной перегородки проводили на 3-м этапе, т. е. после кардиоплегии и реперфузии. В I группу наблюдений (эффективная защита) были отобраны 8 СЛП, способные без фармакологической коррекции поддерживать адекватные режимы аутоперфузии. Во II группу (неэффективная защита) отнесли 12 СЛП, в которых имело место снижение функциональной полноценности сердца, для поддержания кардиогемодинамики необходимо было вводить в циркулирующую кровь адреналин (длительность ишемической остановки 170—455 мин).

При морфологическом исследовании изолированного сердца (контрольная группа) в части клеток проводящей системы отмечали усиление поперечной исчерченности и уменьшение содержания гранулярного гликогена. В элементах интрамурального нервного аппарата сердца отмечали повышение сродства к солям серебра, распыление базофильной субстанции.

В двух основных группах наблюдений проведение реперфузии в 16 случаях сопровождалось самостоятельным восстановлением ритма и только в 4 наблюдениях при ишемической остановке, превышающей 150 мин, для этих целей требовалась электрическая дефибрилляция. В I группе через 5—15 мин реперфузии регистрировали синусовую аритмию и тахикардию, в среднем ЧСС увеличивалась на 20%. В процессе аутоперфузии СЛП этот показатель достигал исходных величин (табл.). Нарушения предсердно-желудочковой проводимости наблюдали в 4 опытах, в 3 из них к концу реперфузии восстанавливалась нормальная проводимость. На этапе аутоперфузии СЛП предсердно-желудочковая проводимость даже возрастала по сравнению с контрольной группой. Аналогичные изменения наблюдали и в отношении проведения внутрижелудочкового возбуждения. При реперфузии сегмент RS-T смещался вы-

Таблица

Динамика электрической активности изолированного сердца после кардиоплегии

Этапы эксперимента	ЧСС, уд/мин	Зубец Р			P-Q _c	Зубец R		QRS, c	RS-T (мВ)	Зубец Т			Q-T, c	СП, %
		ширина, c	амплитуда (мВ)			амплитуда (мВ)				амплитуда (мВ)				
			отведения			отведения				отведения				
			II	III		II	III			II	III			
I группа	98,7±	0,045±	5,13±	1,25±	0,118±	14,6±	11,2±	0,071±	2,65±	-11,2±	-11,4±	0,120±	0,216±	27,1±
2-й этап	13,1	0,003	0,97	0,46	0,046	1,9	2,9	0,017	0,79	1,4	1,7	0,015	0,038	3,6
R _K	>0,1	>0,1	<0,01	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,05	—	<0,001	<0,001	>0,1	>0,1	>0,1
3-й этап	80,1±	0,044±	5,34±	2,32±	0,074±	19,9±	15,9±	0,052±	1,22±	-7,7±	-9,4±	0,150±	0,195±	30,4±
R _K	6,2	0,003	0,67	0,33	0,010	1,3	2,9	0,018	0,33	1,6	1,8	0,019	0,034	3,3
R ₂	<0,05	>0,1	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	>0,1	>0,1	—	<0,05	<0,01	>0,1	>0,1	>0,1
	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
II группа	63,0±	0,050±	3,12±	-0,94±	0,100±	10,6±	12,5±	0,014±	2,50±	-9,3±	-3,4±	0,100±	0,210±	28,0±
2-й этап	10,7	0,006	1,08	0,31	0,008	1,4	1,2	0,001	0,72	2,4	0,9	0,017	0,050	2,4
R _K	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	—	<0,01	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
3-й этап	60,0±	0,056±	4,37±	0,92±	0,127±	7,2±	10,7±	0,057±	4,22±	-5,2±	-7,4±	0,170±	0,280±	21,0±
R _K	7,9	0,004	1,64	0,58	0,008	1,3	5,3	0,004	1,13	1,5	1,2	0,009	0,030	1,6
R ₂	<0,05	<0,05	>0,1	>0,1	<0,05	<0,05	>0,1	<0,05	—	>0,1	<0,01	<0,001	<0,05	<0,01
	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1	<0,02	>0,1	>0,1	<0,05	<0,01	>0,1	<0,05

ше изолинии, появлялись отрицательные зубцы T_{II} , ш, что указывает на нарушение электрической активности миокарда в фазу реполяризации и отражает повреждение механизма трансмембранного транспорта ионов. Характерно, что через 40 мин аутоперфузии эти изменения нивелировались; имелась тенденция к ускорению электрической систолы. На этапе реперфузии во время нагрузочной пробы увеличение давления в баллончике до $12,8 \pm 1,1$ мм рт. ст. сопровождалось возрастанием $+dP/dt$ max до 90,4% (1265 ± 44 мм рт. ст/с) и систолического давления — до 97,8% ($139,0 \pm 2,2$ мм рт. ст.). Переход к аутоперфузии СЛП характеризовался нормальными величинами сердечного выброса (266 ± 58 мл/мин; 111,3%; $P > 0,05$).

Морфологическое исследование сердец в I группе показало, что в большинстве клеток проводящей системы сердца имело место усиление поперечной исчерченности, набухание ядер и саркоплазмы, уменьшение содержания гранулярного гликогена. Особый интерес вызывает состояние нитракардиальной нервной системы, поскольку в условиях денервации от ее сохранности зависит регуляция деятельности изолированного сердца [1]. Во многих интрамуральных нейронах наблюдали набухание перикариона, утолщение и склеивание нейрофибрилл и различные формы тигролиза. Перичеселлюлярные аппараты были интенсивно импрегнированы, несколько утолщены. В большинстве миелиновых нервных проводников обнаружены гиперимпрегнация и извитость. В части толстых миелиновых нервных волокон отмечены одно- и двухсторонние местные утолщения осевого цилиндра с разволокнением нейрофибрилярного аппарата, мелкими вакуолями, натеками нейроплазмы. По мнению Н. Е. Ярыгина и соавт. варикозные распределения нейроплазмы следует рассматривать как функциональные преобразования, свидетельствующие о понижении функциональной активности нейронов. В шванновском синцитии — полиморфизм и дисхромия ядер, отемнивание вакуолей, отложение солей серебра в цитоплазме. Насечки Шмидта-Лантермана расширены, аргирофильны. Безмиелиновые нервные волокна оставались интактными. В рецепторных образованиях наиболее реактивной являлась претерминальная часть, в которой обнаружены общие утолщения, натеки, односторонние набухающие нейроплазмы. Терминали оставались интактными.

Во II группе регистрировали брадикардию. ЧСС на обоих этапах исследования на 25–36% ниже по сравнению с I группой. Выявлены различные нарушения автоматизма: миграция водителя ритма, идиовентрикулярный ритм или выскакивающие сокращения и желудочковая экстрасистолия. Тем не менее, до тех пор, пока осуществляли от собаки-донора перфузию СЛП, обеспечивающую коррекцию метаболизма миокарда, электрофизиологические изменения были минимальными. Регистрировали лишь достоверное увеличение вольтажа зубцов T_p и отклонение сегмента RS-T от изолинии. Во время нагрузочных проб при увеличении конечного диастолического давления в баллончике (до 10–13 мм рт. ст.) $+dP/dt$ max возрастала до 26–30% ($340–380$ мм рт. ст/с)

и систолическое давление, развиваемое желудочком, достигало 35—40% исходного уровня (50—60 мм рт. ст.). Отключение СЛП от организма донора, т. е. переход к аутоперфузии изолированного сердца, сопровождалось быстрым истощением его компенсаторных метаболических процессов, при этом регистрировали снижение СВ (на 40—60%) и серьезные изменения электрической активности. Фибрилляции желудочков и асистолии предшествовали желудочковая тахикардия, атриовентрикулярная блокада, блокада правой ножки пучка Гиса и появление гетеротопного ритма.

При изучении препаратов сердец наблюдали резко выраженное снижение содержания гликогена в миоцитах проводящей системы, отек цитоплазмы, сближение анизотропных дисков, перинуклеарный цитолиз, образование вакуолей. В первых элементах имел комплекс нарушений от функциональных до многообразно представленных нейродистрофических и некробиотических изменений, которые охватывали почти все компоненты иннервационного аппарата. В нейронах были выражены дисхромия, больше в сторону гипоимпрегнации, склеивание нейрофибрилярного аппарата, изменение формы перикариона, набухание нейроплазмы и ядра. Большинство нервных клеток при импрегнации солями серебра имели пятнистую нейроплазму; при окраске по Нислю—частичный или полный тигролиз. В некоторых нейrocитах возникал кариолизис. Обращает на себя внимание ареактивность глиальных элементов, расположенных вокруг перикарионов невроцитов. Пресинаптические части преганглионарных волокон утолщены, местами истончены, в натечках нейроплазмы содержались вакуоли. Синаптические бляшки и пельтики—набухшие, иногда отделены от тела нейрона. В основных цилиндрах толстых и тонких миелиновых нервных волокон, иннервирующих различные компоненты стенки сердца, обнаружены различные типы дисхромий, чаще всего превалировала гиперимпрегнация, одно- и двухсторонние обширные набухания, местами истончения, варикозные утолщения и натечки нейроплазмы, разволокнение нейрофибрилл, накопление вакуолей. В безмиелиновых нервных проводниках обнаружены варикозные утолщения и мелкие вакуоли. В претерминальной части нервных волокон, наряду с описанными изменениями, возникали обширные, интенсивно импрегнированные натечки нейроплазмы. В рецепторных окончаниях интрамуральных ганглиев имели место дисхромия, варикозитет и вакуолизация.

Таким образом, наиболее чувствительными к ишемии являются толстые миелиновые нервные волокна и рецепторные окончания, затем в процесс вовлекаются тела нейронов, безмиелиновые проводники и в последнюю очередь — структуры вегетативной периферии. Поскольку в I группе при переходе от реперфузии к аутоперфузии СЛП наблюдали быстрое восстановление и поддержание стабильной электрической активности сердца и адекватной гемодинамики, можно предположить, что морфологические изменения носят обратимый характер. Степень выраженности структурных изменений в проводящей системе и интрамураль-

ном нервном аппарате сердца возрастает при снижении эффективности защиты миокарда (II группа), что в итоге не может не отразиться на сердечном выбросе и изменении таких процессов, как частота и сила сердечных сокращений, величина атриовентрикулярной задержки, скорость реполяризационных процессов и т. д. [5].

Донецкий медицинский институт

Поступила 5/VIII 1982 г.

Է. Ֆ. ԲԱՐԻՆՈՎ, Ե. Մ. ԿԻՄԲԱՐՈՎՍԿԱՅԱ, Ի. Լ. ԵՄՅԵՅԵՎԱ, Ե. Դ. ԿՐԱԽՈՏԿԻՆԱ
ՄՐՏԱԼՈՒԾԱՆՔԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԻ ՆԵՐՊԱՏԱՅԻՆ ԵՅԱՐԴԱՅԻՆ
ԱՊԱՐԱՏԻ ԵՎ ՀԱՂՈՐԴՈՂ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ՈՒ
ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ն փ ն ի մ

Արյան պահածե շրջանառության ընդհատման էտապում սրտի արդյունավետ պաշտպանման ժամանակ բերող համակարգում և ներպատալին ներվալյին ապարատում զարգացել են ձևաբանական անցողիկ փոփոխություններ՝ արագ վերականգնումով, հաստատուն էլեկտրական ակտիվության պահպանումով և համապատասխան հեմոդինամիկայով:

E. F. Barinov, Ye. M. Kimbarovskaya, I. L. Yevseyeva, Ye. D. Krakhotkina

Effect of Cardioplegia on the Structure and Function of the Conductive System and Intramural Nervous Apparatus of the Heart

S u m m a r y

In effective defence of the heart in the stage of the cessation of the coronary blood flow, in the conductive system and intramural nervous apparatus there take place reversible morphologic changes, compatible with quick reduction and maintenance of stable electrical activity and adequate hemodynamics.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Косицкий Г. И. Аферентные системы сердца. М., 1975, 207.
2. Цукерман Г. И., Семеновский М. Л., Арутюнян Н. В. и соавт. Грудн. хирургия, 1978, 1, 33—39.
3. Ярыгин Н. Е., Ярыгин В. Н. Патологические и приспособительные изменения нейрона. М., 1973, 190.
4. Hearse D. J., Stewart D. A., Braimbridge M. V. Circulat Res., 1975, 36, 4, 481—489.
5. Mason J. W. Circulat., 1980, 62, 4, 688—696.
6. Rochette L., Didler J. P., Morean D., Bralet J. J. Md. and Clin. Cardiol., 1979, 11, 9, 2, 49.
7. Toledo-Pereyra L., Sharp H. L., Condie R. M. e. a. J. Thorac. and Cardio. Surg., 1977, 74, 4, 594—603.